Aus der Chirurgischen Klinik der Universität Göttingen.
Direktor: Prof. Dr. R. Stich

Die akute Pankreasnekrose

Untersuchungen nach dem Krankengut der Chirurgischen Universitäts-Klinik Göttingen aus den Jahren 1928—1937.

Dissertation

zur Erlangung des Doktorgrades

der

Medizinischen Fakultät

der Georg August-Universität zu Göttingen

vorgelegt am 18. 11. 1939

von

Wolfgang Hunold

bestalltem Arzt

aus Göttingen

Göttingen.

Gedruckt bei August Schönhütte & Söhne, Grone-Göttingen.

1940.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Georg-August-Universität Göttingen.

Dekan: Professor Dr. Stich.
Berichterstatter: Professor Dr. Stich.
Mitberichterstatter: Oberarzt Dr. Herlyn.

Tag der mündlichen Prüfung: 21. Nov. 1939.

Meinen lieben Eltern!

Akute Pankreasnekrose

1. Häufigkeit der Erkrankung.
2. Benennung der Krankheit.
3. Ursache und Ablauf.
4. Pathologie der Pankreasnekrose.
   a) Erstes Stadium: Oedem.
   b) Zweites Stadium: Oedem mit haemorrhagischer Infarzierung.
   c) Drittes Stadium: Fettgewebsnekrose.
   d) Viertes Stadium: Nekrose und Sequestration.
   e) Fünftes Stadium: Absceß.
5. Beziehungen zu Gallenwegserkrankungen.
6. Geschlecht und Alter der Patienten.
7. Überwiegen des weiblichen Geschlechtes in ländlichen Gegenden und mögliche Ursachen.
8. Beziehungen zu allgemeiner Fettsucht.
9. Die Behandlung.
   a) Konservativ.
   b) Operativ.
10. Die Sterblichkeit bei dieser Krankheit.
11. Anzeige und Zeitpunkt zur Operation.
12. Operation mit und ohne Angriff des Gallensystems.
13. Arten der Eingriffe.
14. Krankheitsfälle:
    Fall I: Cholelithiasis und Pankreasnekrose.
    Fall II: Pankreasnekrose im Stadium der Sequestration.
    Fall III: Pankreasnekrose im Stadium der Fettgewebsnekrose.
    Fall IV: Pankreasnekrose im Stadium der Fettgewebsnekrose mit beginnender Peritonitis.
    Fall V: Pankreasnekrose im Stadium des Oedems und haemorrhagischer Infarzierung.
    Fall VI: Pankreasnekrose und perforierte Gallenblase.
    Fall VII: Pankreasnekrose im Stadium der Fettgewebsnekrose.
    Fall VIII: Pankreasnekrose und Cholelithiasis im Stadium der Fettgewebsnekrose.
15. Besprechung der Krankheitsfälle.
16. Erscheinungen der Krankheit.
17. Diagnose und Frühdiagnose.

Allgemein ist die Ansicht verbreitet, daß eine Pankreasnekrose zu den ausgesprochen seltenen Krankheiten gehört. Unsere neuesten Erfahrungen lehren aber, daß dem nicht so ist. Guleke betonte auf dem Kongreß der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie im Jahre 1912 bereits, daß die „chronische Pankreatitis" eine viel häufigere Krankheit ist, als früher angenommen wurde.

Die dieser Arbeit zugrunde liegenden Untersuchungen erfassen die Fälle, die in den letzten Jahren von 1928 bis 1937 in der Universitäts-Klinik Göttingen zur Beobachtung kamen. Die Zahl beläuft sich auf 54. Als Vergleich seien Zahlen genannt, die Lehmann 1924 aus derselben Klinik von den Jahren 1912—1924 veröffentlichte. An der Göttinger Klinik wurden 1912—1914 drei Fälle, 1915—1918 vier Fälle und nach dem Kriege bis 1924 nur zwei Fälle von Pankreasnekrose behandelt, insgesamt 9 Fälle in 12 Jahren. Von Bedeutung ist die Beobachtung von Wilms an der Heidelberger Klinik, der während des Krieges keinen Fall, dagegen 1912 und 1913 je 5 Fälle feststellen konnte. In dem allgemeinen Krankenhaus Eppendorf in Hamburg findet Wilms 1913 und 1914 je 5 Fälle, 1915 drei Fälle, 1916 einen Fall und 1917 keinen Fall von Pankreasnekrose. Dieselben Beobachtungen bestätigten Stoker in Graz, Kerschner in Prag und Ehrhardt in Marburg. Stoker und Ehrhardt stellen einen starken Rückgang der Erkrankung in der Kriegszeit und vor allem in der Nachkriegszeit fest, während 1926 wieder ein erheblicher Anstieg erfolgte.

Lehmann schreibt in seiner Dissertation von 1924: „Bei der verhältnismäßig geringen Zahl der in Göttingen behandelten Fälle, läßt sich kein Urteil bilden, ob die während des Krieges veränderte Lebensweise einen nennenswerten Einfluß auf die Entstehung der Pankreas-Erkrankungen hat ausüben können."

Die jetzigen Untersuchungen beweisen, daß die Pankreaserkrankungen auch an der Göttinger Klinik anderthalb Jahrzehnte später wesentlich häufiger aufgetreten sind. Es bleibt fraglich, ob man allein die Ernährung dafür verantwortlich machen kann. Teilweise ist diese Erscheinung dadurch zu erklären, daß in den letzten Jahren die Diagnose durch sofortige Laparatomie häufiger gestellt werden konnte. Außerdem konnten der Göttinger Klinik durch verkehrstechnische Fortschritte mehr Fälle zugeführt werden als früher. Diese Tatsache beweist die starke zahlenmäßige Vermehrung des gesamten Krankengutes der Göttinger Chirurgischen Klinik. Grießmann stellt 1939 die Tatsache fest, daß in den letzten sieben Jahren (1931—1937) an der Universitäts-Klinik Gießen, etwa die gleiche Anzahl Fälle beobachtet wurden, wie in den Jahren 1909—1930, nämlich damals 74 und

heute 80. Dieses beruhe wohl darauf, daß durch die verfeinerte Diagnostik Fälle von Oedem des Pankreas (I. Stadium der akuten Nekrose) erkannt wurden, die früher unbehandelt oder unter falscher Diagnose liefen.

So bewahrheitet sich, wie in letzter Zeit schon oft im Schrifttum erwähnt wurde, daß die Pankreasnekrose keine seltene Krankheit ist. Sie tritt in den letzten Jahren, besonders seit 1926, häufiger auf.

Als Grund für das häufigere Auftreten werden im Schrifttum zwei Behauptungen vertreten. Erstens wird die üppige Ernährung dafür verantwortlich gemacht, zweitens die verfeinerte Diagnostik.

Noch vor wenigen Jahren neigte man dazu, von mehreren selbständigen und typischen Erkrankungen des Pankreas zu sprechen. Man nannte bei der Verschiedenartigkeit der Auffassungen dasselbe Krankheitsbild: Pancreatitis acuta, Pancreatitis haemorrhagica, Pankreasapoplexie, Pankreassklerose, Pankreas-Induration, Pancreatitis suppurativa, Pankreas-Cysten, Pankreas-Pseudocysten, Pankreas-Fettgewebsnekrose, Pankreasnekrose, Pankreatitis chronica usw.

Heute gewinnt der Standpunkt von Guleke und Haberland mehr und mehr an Geltung, daß alle diese „vielen Krankheiten" nur bestimmte Stadien im Ablauf eines bestimmten pathologischen Prozesses sind. Damit ist nichts gesagt über die Zeit, die zum Ablauf dieser Vorgänge gehört, sie kann kurz oder lang sein. Waren wir uns noch in den letzten 5 Jahrzehnten im Unklaren über die Ätiologie dieser prognostisch schlechten Erkrankungen, so haben die Arbeiten auf diesem Gebiet, besonders die operativ-experimentellen und pathologisch-histologischen uns Schritt für Schritt weitergebracht.

Dettmar hat im Jahre 1895 an der Göttinger Chirurgischen Klinik durch operative Maßnahmen an Katzen in mühsamer Arbeit experimentell Fettgewebsnekrosen erzeugt. Er hat damals diese Nekrosen durch Unterbindung des Ductus Wirsungianus erreicht.

Balser stellte mikroskopische Untersuchungen an und kam zu folgender Ansicht über die Entstehung der Nekrosen: „Am meisten bin ich geneigt, anzunehmen, daß die Belegzellen die Bedeutung junger wuchernder Fettzellen haben, die dann vielleicht bloß durch ihre eigene übermäßige Wucherung, ähnlich wie es bei tuberkulösen Wucherungen geschieht, zum Absterben des von ihnen umgebenen Gewebes führen." Diese Ansicht hat sich später als falsch erwiesen. Fitz nimmt an, daß die akute Pankreasnekrose durch Fortleitung einer Gastro-Enteritis in den Ausführungsgang des Pankreas entsteht.

Jung machte 1895 an der Göttinger Klinik folgende Tierversuche: Er brachte sterile Stückchen von Pankreas in die Bauchhöhle der Versuchstiere und beobachtete nach der Tötung der Tiere die Wirkung des Drüsenstückes auf das umgebende Gewebe. Nach seinen Untersuchungen stellte er fest: „Zwischen Bauchwand und der Leber, wo das eingeführte Stück Pankreas gelegen hat, befinden sich zahlreiche frisch aussehende größere und kleinere Blutgerinnsel. Die Gefäße in den afficierten Darmschlingen sind erweitert und stark mit

Blut gefüllt". Auch Fettgewebsnekrosen konnte Jung in einigen Fällen erzielen.

Bemerkenswert ist es, daß, wie Langerhans angibt, die meisten Forscher, welche sich mit der Frage der „Fettnekrose" beschäftigt haben, angeben, daß stets eine krankhafte Veränderung der Ausführungsgänge bestanden habe. Sternberg vertritt 1933 noch die Ansicht, daß die Ursache der haemorrhagischen Pankreatitis noch nicht klargestellt ist. Oft schließe sich an diese Erkrankung eine ausgedehnte Pankreasnekrose.

So wurden Jahrzehnte lang verschiedene angeblich wohl differenzierte Erkrankungen des Pankreas beschrieben, die meistens entzündlicher Art waren. Die Beobachtungen und Ergebnisse waren größtenteils nur Teilbeobachtungen und nur Teilergebnisse eines bestimmten großen Krankheitsprozesses.

Welche Beziehung ist nun die richtigste für die Krankheit? Man wählt den Namen einer Krankheit am besten nach dem Endstadium. Guleke hat sich das Verdienst erworben, als erster hier Klarheit geschafft zu haben. Er bezeichnet diese vielen Krankheitsbilder als akute Pankreasnekrose. Dieser Name hat sich größtenteils auch im neueren Schrifttum durchgesetzt und es bleibt nur zu hoffen, daß diese Bezeichnung als einzige wissenschaftlich anerkannt wird. Zur Aetiologie dieser einen Krankheit ist zu sagen, daß enge aetiologische Beziehungen zwischen Cholelithiasis, insbesondere Choledochussteinen und der akuten Pankreasnekrose bestehen. Meistens ist die akute Pankreasnekrose als Zweiterkrankung des Gallenleidens zu betrachten. Oft entstehen beide gleichzeitig. So ist der Entstehungsgrund die Abflußbehinderung infolge Steinverschluß oder akute entzündliche Zuschwellung der Ausführungsgänge.

Die Erkrankung beginnt mit einer entzündlichen Schwellung der Bauchspeicheldrüse. Bei der Operation findet man häufig ein geschwollenes hartes Organ. Mikroskopisch erweist sich diese Schwellung als eine Durchtränkung des Gewebes, als ein entzündliches Oedem. Eine Zerstörung von Zellen ist in diesem Stadium nicht nachzuweisen. Durch diese Schwellung werden die Ausführungsgänge der Drüse zusammengepreßt, dadurch wird der Abfluß des Sekretes behindert. Es erfolgt ein Übergang der Fermente in die Lymphbahn, später in die Blutbahn, sodaß eine Ausscheidung durch die Nieren erfolgt. So ist vielfach die Diastase, die sich mit der Wohlgemuth'schen Probe nachweisen läßt, im Urin erhöht, mitunter kann sie nur wenige Tage lang nachweisbar sein und dann trotz Fortbestehens der Krankheit zur Norm absinken. Geht die Entzündung nicht bald zurück, kann das Drüsengewebe durch die Autodigestion geschädigt werden.

Dieses erste Stadium der Krankheit ist als Oedem zu bezeichnen. (Entspricht der früheren Bezeichnung: Pankreatitis acuta).

„Notae vero inflammationis sunt quattuor, rubor et tumor cum calore et dolore." Dieser klassische Spruch des Celsus gilt auch hier. Es ist selbstverständlich, daß eine entzündliche Hyperämie entsteht. Nun bleiben aber die Gefäße bei der Selbstverdauung nicht verschont.

Die Kapillaren werden zuerst „angedaut" und arrodiert. So entstehen die oft mikroskopisch bei der akuten Pankreasnekrose beobachteten diffusen punktförmigen Blutungen in dem oedematösen Drüsengewebe. Später bleiben die Arterien und Venen auch nicht verschont und so entstehen intraglanduläre Hämatome, die wiederum die Kompression des Parenchyms verstärken und in der Ernährung behindern.

Dieses zweite Stadium dieser Krankheit ist zu bezeichnen als: Oedem mit haemorrhagischer Infarzierung. (Entspricht der Bezeichnung: Pankreatitis acuta haemorrhagica, Pankreasapoplexie).

Daß Pankreasapoplexien auch durch Pankreasverletzungen, Atheromatose oder durch Lues entstehen können, ist bekannt. Diese Fälle sind in der Minderheit.

Schon in diesem Stadium kann eine Hyperglykämie auftreten durch die geschädigten Langerhans'schen Inseln, die nicht mehr in der Lage sind, genügend Insulin zu bilden. Wenn die diabetischen Erscheinungen auftreten, so bestehen sie vor allem in einer Hyperglykämie und seltener in Glykosurie. Aber auch diese ist gelegentlich beobachtet.

Die Diffusion der Pankreasfermente innerhalb des geschädigten Parenchyms fördert die Pankreasnekrose. Diese tritt zunächst im Pankreas selbst auf in Form verstreuter scharf begrenzter, bis linsengroßer, schwefelgelber oder opalweißer Flecke. Bald danach sickert das fettspaltende Ferment in die Bauchhöhle und macht im Mesenterium, Netz, Peritoneum und unter Umständen metastatisch im ganzen Körper derartige Fettgewebsnekrosen. Mikroskopisch zeigen sich zugrundegegangene Fettzellen oder Kernzeichnung in den nekrotischen Bereichen. In ihnen befinden sich fettsaure Kristalle.

Balser und Guleke konnten nachweisen, daß die Nekrosen sich längs der Lymphgefäße ausbreiten und nicht entlang von Blutbahnen, wie man früher annahm.

Den Beweis, daß die Fettgewebsnekrosen durch das aktivierte Pankreassekret im Fettgewebe hervorgerufen werden, hat Jung durch seine Versuche bereits im Jahre 1895 an der Göttinger Chirurgischen Klinik und Seidel im Jahre 1913 erbracht. Jung brachte Hunden ein Stückchen Pankreasdrüse und Seidel aktives Pankreassekret in die Bauchhöhle und es zeigte sich in beiden Fällen bei der Sektion, daß Fettgewebsnekrosen entstanden waren. Flexner hat nachgewiesen, daß die Wirkung von dem fettspaltenden Ferment Steapsin ausgeht, er konnte dieses in frühen Stadien in den Fettgewebsnekrosen nachweisen. Heß hat nachgewiesen, daß das Steapsin das Neutralfett der Fettgewebszellen im Natron- und Kalkseifen überführt. Dieses ist das dritte Stadium und ist zu bezeichnen als: Fettgewebsnekrose (entspricht den Bezeichnungen Fettnekrose, Pankreasfettgewebsnekrose).

Bis zu diesem dritten Stadium sind die pathologisch-anatomischen Geschehnisse bei der früher als Pankreatitis acuta und Pankreatitis chronica bezeichneten Krankheiten gleich. Unterschiedlich ist nur die

Zeit für die Genese bis eben dieses dritte Stadium erreicht ist. Bei der früher als Pancreatitis acuta bezeichneten Krankheit ist der Beginn plötzlich und stürmisch verlaufend, hierauf wird bei den klinischen Symptomen noch eingegangen werden, während bei der früher als Pancreatitis chronica bezeichneten Krankheit der Beginn allmählich erfolgt. Der Verlauf ist hier schleichend und langsam. Varges schreibt: „Bei Schädlichkeiten infektiöser und toxischer Art auf das Pankreas kommt es je nach Dauer und Intensität entweder zu akuter oder chronischer Pankreatitis."

Bei diesen länger bestehenden Entzündungen, deren Ätiologie dieselbe ist, findet man mikroskopisch Bindegewebswucherung zwischen den Drüsenläppchen und in der Umgebung der Gefäße und Ausführungsgänge. Die Bauchspeicheldrüse ist in ihrem Volumen vergrößert durch Bindegewebswucherungen. Das Drüsengewebe ist im Gegensatz zusammengedrückt und schlecht ernährt, bisweilen kann es ganz verschwinden. Das Bindegewebe kann später schrumpfen, sodaß ein cirrhotisches, atrophisches Pankreas resultiert. Die Fettgewebsnekrosen sind makroskopisch nicht immer zu finden, sie sind intraglandulär immer mikroskopisch nachzuweisen, während sie im übrigen Bauchraum nicht vorzukommen brauchen, weil nicht immer in diesen Fällen die aktivierten Fermente aus der Drüse herausgelangen.

Die pathologischen Prozesse wurden genannt: Chronische Pankreatitis, chronische interstitielle oder sklerosierende Pankreatitis auch Pankreas-Induration, cirrhotische, atrophische Pankreatitis, Pankreassklerose.

Wird nicht spätestens in diesem dritten Stadium chirurgisch eingegriffen, so schreitet die Krankheit weiter fort, wobei das Drüsengewebe in großer Ausdehnung zugrunde geht. Es bilden sich bakterielle Zerfallsherde, die sich in Höhlen umwandeln. In diesen Höhlen findet man zerstörtes, nekrotisches Drüsengewebe. Die Höhlen können sehr groß werden, sodaß sich ganze Teile der Drüse als Sequester darinnen befinden. Dieses sind die sogenannten Pseudocysten. Bei dieser Nekrose und Erweichung des Pankreas wird zuerst das Drüsenparenchym angegriffen, dann die Fettgewebszellen, bis schließlich das Stützgewebe zerfällt. Dieses ist das vierte Stadium der Nekrose und Sequestration.

Als letztes Stadium, das fünfte, ist zu nennen der Abszeß.

Die Höhlen und netrotischen Massen werden infiziert durch pathogene Keime meistens vom Magen-Darm-Kanal aus, so kommt es zur Eiterung und zum Abszeß, der dann oft durchbricht und zu einer diffusen Peritonitis führt. Es sind aber auch Fälle bekannt, bei denen ein solcher Absceß in die Bursa omentalis oder in den retroperitonealen Raum perforierte.

In Göttingen kamen in den letzten zehn Jahren 54 Kranke wegen akuter Pankreasnekrose zur Behandlung. Es läßt sich an Hand dieses Krankenmaterials schon etwas sagen über die begünstigenden Momente, die den Ausbruch der Krankheit förderten. So müssen die

Gallenwegserkrankungen als wichtigstes Moment genannt werden. Bei 54 Patienten, die an einer Pankreasnekrose litten, waren 33 Fälle, bei denen ein Gallengangsleiden vorlag. An erster Stelle stand die Cholelithiasis mit 20 Fällen, dann die Cholecystitis mit 9 Fällen. In zwei Fällen hatte ein Empyem der Gallenblase vorgelegen, in einem Falle eine Cholangitis und einem letzten Falle eine Gallenblasengangrän.

Bei diesen Fällen von akuter Pankreasnekrose hatte also zu 62,0 % auch ein Gallengangsleiden bestanden.

Akute Pankreasnekrose und Gallenwegsaffektionen.

Truhard 1902	16,5 %	Cholelithiasis
Egdahl 1906	42 %	„
Opie 1909	62,5 %	„
Körte 1911	50 %	„
Seidel 1913	71,4 %	„
Schmieden 1927	81,0 %	„
Walzel 1929	95 %	Gallenwegsaffektion
Bernhard 1931	93,1 %	Gallenwegsaffektion
Nikolaus 1931	93,3 %	Cholelithiasis
Ehrhardt 1936	85,7 %	„

An dem Material der Chirurgischen Universitäts Klinik Göttingen konnten wir folgende Verhältnisse feststellen: 54 Fälle von akuter Pankreasnekrose, davon 33 Fälle mit Gallenwegsaffektionen.

Cholelithiasis	20 = 37,0 %
Cholecystitis	9 = 16,5 %
Cholangitis, Gallenblasen-Empyem und -Gangrän	4 = 8,4 %
Gallenwegsaffektion	zus. 33 Fälle = 62,0 %

Inwieweit das Gallengangsleiden als Entstehungsursache für die Pankreasnekrose verantwortlich zu machen ist und ob hier, wie so oft im Schrifttum erwähnt wurde, die Pankreasnekrose als Zweiterkrankung oder gleichzeitig aufgetreten ist, wird noch zu klären sein.

Zu dem Geschlecht der Patienten ist zu sagen, daß bei diesen 62,0 % mit Gallenaffektionen 9 Männer und 24 Frauen waren. Das ist ein Verhältnis von 27,2 : 72,8. Die Mortalität war bei diesen 33 Fällen sehr hoch nämlich 48,4 %, das waren 16 Todesfälle. Das Alter der Patienten, die an einer Pankreasnekrose und an einem Gallenleiden erkrankt waren, verteilte sich wie folgt:

0—9 Jahre:	0 Patienten	40—49 Jahre:	7 Patienten
10—19 Jahre:	0 Patienten	50—59 Jahre:	6 Patienten
20—29 Jahre:	5 Patienten	60—69 Jahre:	3 Patienten
30—39 Jahre:	11 Patienten	70—79 Jahre:	1 Patienten

Bei den übrigen 21 Patienten konnte keine Gallenerkrankung festgestellt werden. Bei diesen Kranken waren die Männer mit 13 Fällen gegenüber den Frauen mit 8 Fällen in der Mehrzahl. Die Mortalität betrug 38 %, das waren 8 Fälle.

Die Verteilung dieser Fälle auf die verschiedenen Lebensalter weist nichts Charakteristisches auf. In den ersten beiden Jahrzehnten war kein Fall vorhanden, im dritten 2, im vierten 6, im fünften 4, im sechsten 5, im siebenten 4, im achten und neunten Jahrzehnt kein Fall.

Um Vergleiche mit den Untersuchungen anderer Institute anstellen zu können, sind die Zahlen der Patienten mit Gallengangsaffektionen und ohne diese zu addieren, wenn auch hier die Frage der besonderen Disposition des Geschlechtes angeschnitten werden soll. Die Ergebnisse der unten erwähnten Institute liegen vor.

Bei dem Krankengut der Chirurgischen Universitäts-Klinik Göttingen waren in den letzten 10 Jahren 22 mal Männer an der Pankreasnekrose erkrankt und 32 mal Frauen. Das ist ein Prozentsatz von Mann und Frau wie 40,7 : 59,3 oder etwa wie 2 : 3.

Akute Pankreasnekrose und Geschlecht.

Ort und Institut	Männer	Frauen	Jahr
Chir. Univ. Klinik Göttingen	40,7 %	59,3 %	1928—1937
Pathologisches Institut Marburg (Ehrhardt)	40,5 %	59,5 %	1923—1933
Pathol. Institut Marburg Umgebung (Ehrhardt)	29,4 %	70,6 %	1923—1933
Gießen (Bernhard)	23 %	77 %	
Graz (Stoker)	16,7 %	83,3 %	1908—1929
Berlin (Körte)	68,1 %	31,9 %	

Als Grund für das häufige Auftreten der Pankreasnekrose bei den Frauen muß das häufigere Befallensein der Frauen mit Gallengangsaffektionen angesehen werden. Daß dieses den Tatsachen entspricht, geht aus dem oben angeführten Zahlenmaterial hervor. Bei den Pankreasnekrosen ohne Gallenaffektionen sind die Männer in der Mehrzahl, während bei den Pankreasnekrosen mit Gallengangsaffektionen die Frauen stark überwiegen, sodaß selbst dann, wenn beide Möglichkeiten zusammengefaßt werden, das weibliche Geschlecht überwiegt.

Ehrhardt kam in Marburg Stadt zu fast genau demselben Ergebnis wie es hier in Göttingen vorliegt. In Marburg Land veränderte sich das Befallensein noch mehr zu Ungunsten der Frauen. Ähnliche Ergebnisse, bei denen sich das Auftreten noch mehr bei dem weiblichen Geschlecht zeigt, erhielten Bernhard in Gießen und Stoker in Graz. Es ist zu berücksichtigen, daß es sich in Marburg Land, in Gießen und auch wohl in Graz, vorwiegend um ländliche Bevölkerung handelt. Betrachtet man das Ergebnis von Körte aus Berlin mit großstädtischer Bevölkerung, so ist das Verhältnis, Männer 68,1 % zu Frauen 31,9 %, also genau das Gegenteil.

Berücksichtigt man, daß die Mehrzahl der Patientinnen sehr adipös waren und daß diese ländlichen Frauen bekanntlich die verschiedenen Kleidungsstücke lediglich mit einem straffen Gurt um den Oberbauch befestigen, so möchte man, wie auch Ehrhardt schon, fragen, ob nicht die Kleidung einen gewissen Einfluß auf die Entstehung der Pankreasnekrose haben kann, wohl gemerkt gleichzeitig oder im Anschluß an eine Gallengangsaffektion. Ehrhardt fielen schon des öfteren bei Sektionen das häufige Auftreten von Schnürfurchen der Leber auf. Es ist wohl denkbar, daß durch den dauernden Druck eines Leibgurtes eine Zuschnürung der Ausführungsgänge erfolgt, die zu einer Sekretstauung in der Leber, in der Gallenblase und auch im Pankreas führt, sodaß hier entzündliche Affektionen entstehen können. Dieses ist immerhin ein Faktor, der das Krankheitsbild hervorrufen kann.

Vielleicht sind auch so die Zahlen aus Berlin zu erklären, wo sich die Frauen einer Großstadt doch moderner und zweckmäßiger kleiden.

Viele Autoren (Körte, Oehlecker, Allard, v. Haberer, Guleke, Stoker, Unger, Sostmann und Ehrhardt) haben festgestellt, daß die überwiegende Mehrzahl der Kranken sich durch Fettleibigkeit auszeichnet. Bei den Göttinger Patienten ließ sich feststellen, daß die Mehrzahl nicht fettleibig war, daß die fettleibigen Patienten immerhin einen recht hohen Prozentsatz von 36,9 % ausmachten. Ehrhardt fand am Marburger Pathologischen Institut am Sektionsmaterial 62 %.

Adipositas und akute Pankreasnekrose.

Von insgesamt 54 Fällen hatten:

Sehr starke Adipositas	4 Männer	9 Frauen	13 Fälle = 24,0 %	36,9 %
Mäßige Adipositas	3 „	4 „	7 „ = 12,9 %	
Keine Adipositas Guter Ernährungszustand	11 „	18 „	29 „ = 53,7 %	
Reduzierter „ „	2 „	3 „	5 „ = 9,4 %	

Soll man überhaupt dieses Leiden operativ oder konservativ behandeln? Über diese Frage hat es schon oft große Diskussionen gegeben, die zu keinem Ergebnis führten.

Auf dem Chirurgenkongreß 1927 wurde von Schmieden dazu geraten, so früh wie möglich zu operieren, da das Abwarten ein großes Risiko bedeutet. Nordmann hat auf dem Chirurgenkongreß 1938 in seinem Referat über die akute Pankreasnekrose die konservative Behandlung empfohlen. Grießmann behauptet im Jahre 1939: „Im Laufe der Jahre hat man nun gesehen, daß die Mortalität der akuten Pankreaserkrankungen durch die Frühoperation nicht beeinflußt werden konnte.“ Er spricht von einem „Stadium des Überganges von der operativen zur konservativen Behandlung“, in dem wir uns zur Zeit befinden. Die Gießener Klinik habe früher auch

operativ behandelt, jetzt gehe sie seit einem Jahrzehnt konservativ vor und habe gute Statistiken. Der Begriff „konservative Behandlung" wird von Grießmann anders aufgefaßt als allgemein üblich. Er sagt einerseits wörtlich: „Wir wissen, daß in einem Prozentsatz von ungefähr 90 die akuten Pankreaserkrankungen von einem Gallenwegsleiden begleitet sind. Es ergibt sich nun die Frage, ob nicht das konservative Vorgehen eine Operation überflüssig mache. Es ist nach unseren Erfahrungen (Gießener Universitäts-Klinik) unbedingt notwendig, das etwa in 90 % dabei bestehende Gallenwegsleiden operativ anzugehen, um Rezidive (gemeint ist die akute Pankreasnekrose) zu vermeiden."

Grießmanns Stellungnahme beruht auf Beobachtungen von denen eine erwähnt werden soll: Wir beobachten eine Patientin, die wegen einer akuten Pankreasnekrose in die Klinik eingeliefert wurde. Die Diastase war auf 2048 W.E. erhöht. Der Nüchtern-Blutzucker betrug 246 mg %. Die Patientin wurde konservativ behandelt. Wegen des bestehenden Diabetes wurde eine antidiabetische Kur eingeleitet. Die Patientin sollte wegen der bestehenden Cholelithiasis später operiert werden. Sie erschien aber erst 2 Jahre danach mit einer erneuten akuten Pankreasnekrose in schwerem Kreislaufkollaps, an der sie gleich zugrunde ging. Bei der Obduktion fand sich eine Steinschrumpfgallenblase und eine ausgedehnte Nekrose des Pankreas. So haben wir mehrere Fälle beobachtet, bei denen es zu einem Rückfall gekommen war. Um diesen Rückfall zu vermeiden ist es unbedingt erforderlich, das Gallenwegsleiden zu beseitigen.

Richtig ist, daß man die Frage, ob operativ oder konservativ behandeln, nicht allgemein beantworten kann, sondern man muß bei jedem einzelnen Krankheitsfall entscheiden. In leichten Fällen von Pankreasnekrosen kann konservativ behandelt werden. Im letzten Jahrzehnt waren es 8 Fälle von leichter Pankreasnekrose, die dann mit Pancreontabletten, Duodenalduschen und mit Wohlgemuth-Diät behandelt wurden. Die Ergebnisse dieser Behandlung, die in den ersten Tagen zugleich zu Beobachtungszwecken in der Klinik stattfand und dann später von den Hausärzten übernommen wurde, sind sehr gut. Kein Fall ist letal verlaufen.

Die operative Behandlung der Pankreasnekrose hat in den letzten Jahrzehnten nennenswerte Fortschritte gemacht. Bis 1903 sind überhaupt nur 3 Fälle im Schrifttum bekannt, bei denen eine operative Heilung der Pankreasnekrose geglückt war (Halsted, Hahn, Bunge): Mayo-Robson berichtete 1908 bessere Erfolge, von 59 Fällen waren 23 operativ geheilt = 38 %. Ebner fand unter 36 operierten Fällen 17 Heilungen = 47 % und Dreesmann (1909) unter 118 Fällen 54 Heilungen = 47 %. Dagegen stellt Ebner eine Statistik auf, nach der von 20 nicht operierten Fällen nur 2 = 10 % zur Heilung gelangten. Die konservative, interne Therapie der akuten Pankreasnekrose hat also 90 % Todesfälle! Nach Sebening sollen sogar 95 % der nicht operierten sterben. Auch die Operation hat nicht ermöglicht, die Mortalitätsziffern niedrig zu halten.

Einige Angaben aus der Literatur mögen die Sterblichkeit zeigen: Wood 70%, Walzel 68%, Birchner 65%, Guleke 52%, Höfer 50%, v. Haberer 47%, Sudeck 54%.

Die Gesamtzahl der Erkrankungen an akuter Pankreasnekrose an der Chirurgischen Universitäts-Klinik Göttingen in den letzten 10 Jahren ergibt bei den 54 Patienten eine Mortalität von 44,4%. Hiervon wurden 46 Patienten = 35% operativ behandelt, davon starben 24 Patienten = 52%. Wenn auch diese Mortalitätsziffer nicht ganz so hoch ist, wie einige Angaben in der Literatur, so spricht sie doch eine erschreckende Sprache.

Nun zum operativen Eingriff selbst! 1898 verwarf Körte noch jeden operativen Eingriff, später änderte er seine Ansicht. Die Schwere der Erkrankung erkannte man in der Aufnahme von Giftstoffen von dem in seiner normalen Funktion geschädigten Pankreas, die zu einer Intoxikation des Körpers führten. Guleke forderte deshalb den operativen Eingriff, weil nur dieser die Intoxikation des Körpers verhindern kann. Die Blutzirkulation wird durch die Spaltung der Pankreaskapsel gehoben, den Toxinen versperrt man die Resorption durch Drainage und Tamponade des erkrankten Drüsengewebes und leitet auf diese Weise die Zerfallsprodukte ab. Als Operationsindikation genügt der Verdacht einer akuten Pankreasnekrose. Zu dem Zeitpunkt der Operation ist zu sagen, daß man, nach den wenigen großen Sammelstatistiken zu urteilen, so früh wie möglich operieren soll. Bei der Operation am ersten Krankheitstage muß man mit einer Mortalität von 45%, am zweiten mit einer solchen von 60%, am dritten sogar mit 75% rechnen. Am 4. 5. und 6. Tage bleibt die Mortalität auf dieser Höhe, um vom 7. Tage an auf 100% anzusteigen.

Wie schon mehrmals betont wurde, steht die akute Pankreasnekrose im engen ätiologischen Zusammenhang mit Gallengangserkrankungen. Die Therapie soll also nicht nur der Beseitigung der Organerkrankung dienen, sondern soll auch das ursächliche Leiden beheben. So muß bei jeder Pankreasoperation ein Angriff auf die Gallenwege in Erwägung gezogen werden. Schmieden hält die vergrößerte Operation, bei der gleichzeitig eine Gallenoperation ausgeführt wird, für sehr nützlich. Seine Sammelstatistik, die Statistik seiner Klinik, sowie seine Statistik der Eppendorfer Klinik ergeben bessere Heilungsaussichten bei gleichzeitigen Gallenwegsangriff bis zu 61% Heilung. Kappis und Nordmann stehen auf dem Standpunkt, auf Grund ihrer Nachforschungen, daß der erweiterte Eingriff keine niedrigere Mortalität bringt. Letzteres ergeben auch die Untersuchungen an der Göttinger Klinik.

46 Operationen an akuter Pankreasnekrose.

Art der Operation	Fälle	geheilt	gestorben
Mit Angriff des Gallensystems	35	17 (48%)	18 (52%)
Ohne Angriff des Gallensystems	11	6 (55%)	5 (45%)

35 Operationen mit Gallenversorgung.

Art der Operation	Fälle	geheilt	gestorben
Cholecystektomie, Choledochusdrainage, Pankreas-Drainage und Tamponade	19	9	10
Cholecystektomie, Pankreas-Drainage u. Tamponade	4	1	3
Choledochus T-Drainage, Pankreas-Drainage und Tamponade	2	2	0
Cholecystektomie u. Choledochusdrainage allein	4	3	1
Cholecystektomie, allein	4	1	3
Choledochus T-Drainage, allein	2	1	1

In 6 Fällen wurde nur das Pankreas operativ angegangen. Es wurde eine Drainage und Tamponade gemacht, 3 Fälle konnten geheilt werden, während 3 starben (50 % : 50 %).

Fall I:

Eine Cholelithiasis mit typischen kolikartigen Schmerzen, die sekundär zu einer Beteiligung des Pankreas geführt hat. Die Drüse befindet sich im I. Stadium der Erkrankung: „Der Pankreaskopf fühlt sich hart an, seine Umgebung ist oedematös durchtränkt". Allerdings sind im Fettgewebe schon mehrere typische Fettgewebsnekrosen zu finden. Es handelte sich um einen gutartigen Fall, der verhältnismäßig günstige Voraussetzungen für einen operativen Erfolg besaß.

18. 8. A. G. 23jährige Bäckerfrau. Anamnese: Als Kind Masern, sonst nie ernstlich krank. 14 Tage vor der Geburt (vor 5 Monaten) trat der erste Anfall auf. Es waren Krämpfe vom Magen aus, die zum Rücken ausstrahlten, außerdem leidet die Patientin häufig an Stuhlverstopfung. Widerwillen gegen fette Speisen, Urin sah wie Bayrisches Bier aus. 4 Wochen später dieselben Symptome. Vor 14 Tagen noch ein Anfall, der letzte vor 4 Tagen. Nach jedem Anfall hat die Patientin alles erbrechen müssen.

Status: Mittelgroße Patientin in gutem Kräfte- und Ernährungszustand. Puls: weich, gut gefüllt. Temp.: 36,8. Urin: Eiw. pos., Zucker: —, Sediment: Zahlreiche Leuko- und vereinzelte Erythrozyten. Kopf, Hals, Herz, Lungen und Extremitäten: o. B.

Abdomen: Mäßig gespannt, gut eindrückbar, keine Bruchpforten. Unter dem rechten Rippenbogen, 3 Querfinger von der Medianlinie entfernt fühlt man eine deutliche Resistenz, die äußerst druckschmerzhaft ist.

18. 8. Operation in Äthernarkose.

Unter der Diagnose einer akuten Cholelithiasis mit Beteiligung des Pankreas wird die Bauchhöhle eröffnet. Das vorliegende Quercolon und das kleine Netz sind ödematös durchtränkt und grünlich verfärbt. Im Fettgewebe sind mehrere typische Fettgewebsnekrosen zu sehen. Die Gallenblase ist stellenweise mit dem kleinen Netz verwachsen, sie ist auffallend starrwandig und hochgradig akut entzündlich verändert. Man fühlt in ihr zahlreiche Steine. Die Gallenblase wird dann subserös ausgeschält, nachdem zuvor Arteria cystica

und Cysticus unterbunden waren. Von 2 Haltefäden aus wird sodann der erweiterte Choledochus eröffnet. Es entleert sich reichlich grüne Galle. Die Sondierung ergibt, daß die Gallenwege zur Leber hin frei sind und daß der Choledochus über die Papilla Vateri hinaus durchgängig ist. Sorgfältiges Einnähen eines T-Drains. Leberbettnaht. Der Pankreaskopf fühlt sich hart an, seine Umgebung ist oedematös durchtränkt. Drain und Tampon in diese Gegend. Drainage und Tamponade des Gallenblasenbettes. Schluß der Bauchdecken in Etagen. Verband.

20. 8. Allgemeinbefinden befriedigend.
22. 8. Tampon entfernt.
29. 8. Drain entfernt, geringe Sekretion aus dem Wundgebiet.
31. 8. Der leichte Ikterus verschwindet langsam. Pat. steht auf.
5. 9. T-Drain entfernt.
7. 9. Verbandwechsel, Wunde sieht gut aus.
8. 9. Entlassung in hausärztliche Weiterbehandlung.

Behandlung: Cholecystektomie, Choledochusdrainage, Pankreasdrainage und Tamponade.

In der chronisch entzündlichen und narbig veränderten Gallenblase zahlreiche fazettierte Steine, starkes ikterisches Oedem im rechten Oberbauch mit Fettgewebsnekrosen.

Epikrise: 4 Monate post partum, schwerer Anfall von Cholelithiasis, Pankreatitis, Drainage, Tamponade, glatte Heilung.

Fall II:

Dieser Fall ist sehr lehrreich, weil man sieht, wie die Schmerzanfälle im linken Bauch gewertet werden können. In solchen Fällen kommen die Kranken zu spät zur chirurgischen Behandlung. Nach dem Leichenöffnungsbericht scheint die Pankreaserkrankung in das IV. Stadium der Sequestration, sogar in das V., das letzte Stadium der Abscedierung hineingeraten zu sein.

2. 4. F. W. 36jährige Arbeiterfrau. Anamnese: Patientin wurde vor 7 Tagen in der Med. Klinik aufgenommen. Vor 8 Tagen akute heftige Schmerzanfälle im linken Bauch und hohes Fieber. Vor 2 Jahren hatte die Patientin eine Gastritis. Abdomen: weich, keine pathologischen Resistenzen. Es besteht enorme Druckschmerzhaftigkeit in der rechten Bauch- und Lendengegend. Blutbild: Leuko. 10800. Urin: Eiweiß pos. Zucker neg. Urobilogen positiv, kulturell steril. Verlauf bis 2.4.: Temperatur hoch, dauernd Schmerzen, es besteht starker Druckschmerz unter dem linken Rippenbogen. Leukozyten auf 20700 erhöht.

Sofortige Operation in Äthernarkose wegen Verdachts auf paranephritischen Absceß der linken Niere. Die linke Niere wird durch einen linksseitigen Flankenschnitt nach Durchtrennung von Haut und Muskulatur freigelegt. Entgegen dem klinischen Befund findet sich in der Umgebung der linken Niere kein Eiter. Dagegen ist die an sich nicht vergrößerte, intakte Niere von zerfallenem, nekrotischem Fettgewebe umgeben. Die abgestorbenen Gewebspartien werden entfernt. Am oberen und unteren Nierenpol werden zwei gut daumenstarke Drains eingelegt. Die Wunde wird durch Einzelnähte schichtweise verschlossen. Verband.

3. 4. Aus dem Drain sondert sich reichlich serös eitriges Sekret ab. Untersuchung des Präparates im Path. Institut ergab nekrotisches Fettgewebe wie bei Pankreasschädigung. Es besteht eine Pankreasnekrose.
4. 4. Pat. muß dauernd brechen und würgen. Der Bauch ist gespannt und tympanitisch aufgetrieben, Winde gehen kaum. Es bestehen Zeichen einer Peritonitis.
8. 4. Rückgang der Symptome, kein Erbrechen.
10. 4. Kürzung der Drains, Fäden entfernt. Gegen Nachmittag plötzliche

Schmerzen im Leib, aufgetrieben und überenorm druckschmerzhaft. Temperatur- und Pulsanstieg. Pat. erhält über die Nacht Cardiaca, wie Kampfer, Coffein und Strophantin.

11. 4. Heute früh wieder erneuter Puls- und Temperaturanstieg. Pat. kommt wegen Kreislaufschwäche ad Exitum.

Leichenöffnungsbericht:

Schwere akute Pankreaserkrankung mit Nekrosen des mittleren Pankreas. Ausgedehnte Nekrosen des sehr fettreichen subperitonealen Gewebes des gesamten Oberbauches bis zur r. Niere und Durchbruch in das perirenale Gewebe links. Nekrose der linken Nebenniere. Choledochus frei von pathologischen Veränderungen. Fibrinös-eitrige, haemorrhagische, diffuse Peritonitis (1000 ccm Exsudat). Drainage des linken Nierenlagers. Dilatation beider Ventrikel. Akutes Lungenoedem in beiden Unterlappen. Histologisch: „Pankreatitis" mit Fettgewebs-Nekrose-Herden. Im Knochenmark keine Fettgewebsnekroseherde.

Behandlung: Eröffnung des perirenalen Raumes durch linksseitigen Flankenschnitt. Intakte Niere von zerfallenem nekrotischen Fettgewebe umgeben.

Epikrise: Es handelte sich um eine akute Pankreasnekrose mit vollkommener Zerstörung des Pankreasgewebes.

Fall III

ist auffallend gut verlaufen. Dieser Patient kommt am 3. Tage nach Einsetzen der Schmerzen zur Operation. Die Mortalität hat 75 % erreicht. Man findet ein verhärtetes Pankreas mit Fettgewebsnekrosen. Es handelt sich um das III. Stadium der Krankheit, das letzte Stadium, in dem eine Operation noch Erfolg bringen kann. Die Vorzeichen waren also ziemlich negativ. Außerdem war der Patient 74 Jahre alt. Bei konservativer Behandlung wäre dieser Patient in Kürze verloren gewesen. Durch die Operation ist alles gewonnen worden.

6. 8. C. I. 74jähriger Invalide. Anamnese: Vor 4 Jahren soll der Patient ähnliche Beschwerden im Leib gehabt haben. Seit 3 Tagen hat I. Schmerzen im Leib. Befund: Starke Adipositas. Bauch diffus aufgetrieben. Eine Resistenz ist nicht sicher fühlbar. Darmperistaltik ist nicht zu hören. Nach der Anamnese liegt vielleicht eine Pankreasnekrose mit sekundärer Peritonitis oder ein inkompletter tiefliegender Ileus vor. Darmsteifungen sind nicht zu sehen. Rektal kein Tumor palpabel. Leberdämpfung verkleinert, aber noch nachweisbar. Temp. 36,7 rektal 38,1.

Sofortige Operation in Äthernarkose.

Medianschnitt zwischen Proc. sciphoid. und Nabel. Im Bereich der Wunde liegen dicke Pakete im Netz. Magen, Leber und Gallenblase zeigen keine Besonderheiten. In letzterer ist ein Stein nicht fühlbar, dagegen ist sie nicht exprimierbar. Das Pankreas ist, besonders in seinem mittleren Teil, stark verhärtet und weist deutlich sichtbar Fettnekrosen auf. Es handelt sich also um eine Pankreasnekrose mit geringen trübserösen Exsudat im Abdomen in dessen unteren Partien. Die Kapsel des Pankreas wird stumpf durchtrennt, wonach sich die verhärtete mittlere Partie, eben kleinapfelgroß, noch deutlicher fühlen läßt. Mittelst zweier Tamponstreifen wird das Pankreas tamponiert und zwei Drains eingeführt. Danach etagenweiser Bauchdeckenverschluß durch Naht bis auf die Tampon- und Drainstellen.

7. 8. Pat. hat die Operation gut überstanden; Traubenzucker und Insulingaben.

8. 8. Winde in häufiger Menge abgegangen. Leib immer noch sehr aufgetrieben. Peristaltik kaum hörbar.

9. 8. Wunde o. B. Patient tgl. 1—2 Stunden außer Bett. Normale Temp. Starke Bronchitis.
13. 8. Status idem. Wohlbefinden.
15. 8. Tampons entfernt. Mäßig starke Absonderung. Drains bleiben liegen. Infolge des Pankreassekretes ist die Wundnarbe etwas gerötet. Zinksalbe.
17. 8. Drains bleiben liegen. Pat. entlassen, poliklinische Weiterbehandlung.
3. 10. Nach Abschluß der Wundheilung geheilt entlassen.

Der jetzt 77jährige Patient stellt sich nach 3jährigem Wohlbefinden wieder vor. Ascites und Oedeme sprechen für eine Kreislaufinsuffizienz, darum Überweisung ad internos.

Behandlung: Drainage und Tamponade des Pankreas.

Epikrise: Der 74jährige Patient hat die schwere Pankreatitis auffallend gut überstanden.

Fall IV:

Dieser Fall ist das Gegenstück zu Fall III. Vor drei Tagen Leibschmerzen, das bedeutet 75% Mortalität. Der Hausarzt behandelte konservativ. In denkbar schlechtestem Allgemeinzustand wird die Patientin eingeliefert. Unter der Diagnose Peritonitis wird sofort laparatomiert. Man findet im Netz und in der Pankreasgegend zahlreiche Fettgewebsnekrosen. Die Gewebe in der Pankreasgegend sind mißfarben und zum Teil schwarz verfärbt. Dieser Befund bedeutet IV. Stadium der Krankheit, beginnende Sequestration der Drüse. Die Prognose ist infaust zu stellen. Die Autopsie bestätigt den Befund und stellt eine beginnende Peritonitis fest.

17. 6. K. E. 53jährige Bahnwärterfrau. Anamnese: Die Pat. leidet angeblich seit 6 Jahren an „Magenkrämpfen". Vor 3 Tagen erkrankte sie an heftigen Leibschmerzen im ganzen Leib, vor allem im Oberbauch. Es bestand heftiges Erbrechen. Außerdem stellte sich Gelbsucht ein. Der hinzugezogene Arzt behandelte zunächst konservativ. Da die Beschwerden nicht nachließen, wurde die Patientin in die Klinik geschickt.

Befund: Ziemlich adipöse Pat. in denkbar schlechtem Allgemeinzustand. Puls: 130 klein, Ikterus mittleren Grades. Abdomen: Überall, trotz der vom Arzt verabreichten Mo-Spritze hart und gespannt. Starker Druckschmerz überall. Keine Peristaltik. Die Aortentöne sind hörbar.

Diagnose: Peritonitis.

Sofortige Operation.

Äthernarkose, rechtsseitiger Transrectalschnitt. Es entleert sich sofort ein sehr reichliches trüb-seröses Exsudat. Nach Lösung der Adhäsionen wird die Gallenblase sichtbar. Im Netz und besonders in der Pankreasgegend zahlreiche Fettgewebsnekrosen. Die Gewebe in der Pankreasgegend sind mißfarben, zum Teil bis schwarz verfärbt. Typische Entfernung der steingefüllten Gallenblase. Eröffnung des Choledochus, aus dem sich sehr dunkle, wenig gestaute Galle entleert. Einnähen eines T-Drains. Einlegen von 2 Drains und eines Tampons auf den Pankreaskopf (Kapsel geschlitzt). Ferner wird durch das Mesocolon transversum von unten drainiert und tamponiert. Verschluß der Wunde in Etagen. Sofort nach der Operation werden 2000 ccm Normosol injiziert. Fortlaufende Verabreichung von Herzmitteln.

18. 6. Die Patientin kommt heute vormittag ad Exitum unter den Erscheinungen der Kreislaufinsuffizienz.

Leichenöffnungsbericht: „Pankreasapoplexie" mit Fettgewebsnekrosen im mesenterialen, retroperitonealen und pararenalen Fettgewebe. Beginnende sero-fibrinöse Peritonitis mit 50 ccm Exsudat.

Behandlung: Cholecystektomie, Choledochusdrainage, Tamponade.

Epikrise: 3 Tage alte akute Pankreasnekrose. Von vornherein aussichtslos.

Fall V:

Laparatomie unter der Diagnose perforiertes Magenulcus. Operation 16 Stunden nach Einsetzen der heftigen Schmerzen. Mortalität des ersten Tages 45%. Das Pankreas wird im II. Stadium der Krankheit vorgefunden: Oedem mit haemorrhagischer Infarcierung. Fettgewebsnekrosen sind noch nicht vorhanden. Auch in diesemFalle scheint die Erkrankung des Pankreas sekundär ausgelöst zu sein, durch die Schrumpfgallenblase und durch zwei hirsekorngroße Cholesterin-Pigmentsteine, die sich im Choledochus befanden. Bei 65 % Heilungsaussichten, guter operativer Dauererfolg!

23. 12. G. F. 45jähriger Zigarrenmacher. Lange Magenanamnese mit Teerstühlen und Ulcuskur. Außerdem zeitweise krampfartige Schmerzen im rechten Oberbauch seit einem halben Jahr. Seit gestern nachmittag um 5 Uhr schlagartig einsetzend heftige Schmerzen im Oberbauch und im Rücken. Die Schmerzen nehmen immer mehr zu. Erbrechen. Erbrochenes und Stuhl hatten kaffeesatzähnliches Aussehen. Mit Brief vom Arzt unter der Diagnose: Perforiertes Magenulcus eingeliefert.

Befund: Pat. unruhig schlapp, Temp. 37,3, Puls 84 klein, Oberbauch gespannt, schmerzhaft. Sofortige Operation in Äthernarkose.

Unter der Diagnose eines Ulcus perfor. wird die Bauchhöhle eröffnet. Am Magen und Duodenum ist ein Ulcus nicht nachweisbar. Das kleine Netz und die Umgebung der Leberpforte ist oedematös durchtränkt und blutig imbibiert. Freies Blut findet sich in der Bauchhöhle. Bei der Freilegung des Pankreas findet sich im mittleren Drittel desselben ein fast faustgroßer, dunkelblaurot, nach allen Seiten fest abgegrenzter Tumor, der das typische Bild einer „Pankreasapoplexie" aufweist. Fettgewebsnekrosen sind nicht festzustellen. Bei der Revision der Gallenwege zeigt sich, daß die Gallenblase hochgradig geschrumpft und höchstens noch die Größe eines Fingerhutes aufweist. Der Choledochus erscheint erweitert. Er wird eröffnet. Dabei entleeren sich nur wenige ccm einer leicht dunkelgrün verfärbten Galle und zwei hirsekorngroße Cholesterin-Pigmentsteine. Die Gallengänge sind nicht gestaut. Die Papille ist für Bougie Char. 18 durchgängig. Es wird ein T-Drain eingelegt. Danach wird der Choledochus verschlossen. Das Pankreas wird darauf von zwei Seiten aus freigelegt und nach Spaltung der Kapsel breit drainiert und tamponiert. Schichtnaht der Bauchdecken. Hautnaht. Verband.

24. 12. Patient hat den Eingriff gut überstanden. Fühlt sich heute ganz leidlich.

27. 12. Die Temp. fällt langsam ab. Zunehmende Besserung des Befindens. 300 ccm Gallefluß.

29. 12. Lockerung des Pankreas-Tampons. Soll in 2 Tagen entfernt werden. Gallenmenge tgl. 300—350 ccm.

18. 1. Wohlbefinden. Patient steht auf. Das T-Drain wird 10 Stunden geklemmt.

4. 2. 24 Stunden Klemmen gut vertragen. T-Drain entfernt, in den letzten Tagen dauernd fieberfrei.

14. 2. Wunde bis auf Drain-Stelle, die nur noch etwas sezerniert vernarbt. Dauerndes Wohlbefinden. In hausärztliche Behandlung entlassen.

Behandlung: Choledochus T-Drain, Pankreas-Drainage.

Epikrise: Guter Ausgang bei haemorrhagischer, partieller „Pankreasapoplexie". Keine Fettnekrose.

Fall VI:

Es handelt sich bei diesem Patienten um eine Perforation der Gallenblase mit gleichzeitiger Pankreasnekrose. Der Patient erkrankte 6 Stunden vor der Operation mit heftigen Schmerzen im Oberbauch. Er wird laparatomiert wegen Verdachts auf „Pankreatitis". An der Gallenblase findet sich eine stark nekrotische Stelle und in der freien Bauchhöhle eine erhebliche Menge trüber, stark galliger Flüssigkeit. Der Pankreaskopf ist blau-schwarz geschwollen. Der Pankreasschwanz oedematös geschwollen. Typische Fettgewebsnekrosen wurden nicht gefunden. Das Stadium I „das Oedem" der Pankreasnekrose zeigt sich im Schwanz, während der Kopf sich bereits im II. Stadium der „haemorrhagischen Infarcierung" befindet (Apoplexie). Wäre der Pankreasbefund allein gewesen, so möchte dieser Fall verhältnismäßig günstig erscheinen für eine Heilung (65%), allerdings trübt die perforierte Gallenblase die Prognose stark.

Wider Erwarten erholte sich der Patient und konnte geheilt entlassen werden.

25. 8. G. K. 74jähriger Ackermann. Anamnese: Pat. erkrankte plötzlich vor 6 Stunden mit außerordentlich heftigen Schmerzen im Oberbauch. Wird vom Arzt unter Ileusverdacht in die Klinik eingeliefert.

Befund: Es besteht in der ganzen Oberbauchgegend eine starke Spannung und Auftreibung des Leibes und enorme Druckschmerzhaftigkeit. Temp. 37,6 Puls 120. Verdacht auf „Pankreatitis".

Sofortige Operation in Athernarkose. Epigastrischer Medianschnitt, Eröffnung der Bauchhöhle. Es findet sich eine erhebliche Menge trüber, stark galliger Flüssigkeit in der Bauchhöhle. Bei Revision der Gallenblase zeigt sich an dieser eine stark entzündete, schon nekrotische Stelle, sonst sind aber keine Anhaltspunkte für eine Cholecystitis oder Cholelithiasis zu gewinnen. Bei der Abdrängung des Magens nach unten schimmert plötzlich der Pankreaskopf blau-schwarz geschwollen durch das kleine Netz. Es handelt sich also um eine Nekrose des Pankreaskopfes, der Schwanz zeigt nur eine oedematöse Schwellung. Es wird nun die nekrotische Stelle freigelegt und tamponiert und drainiert. Auf eine Cholecystektomie wird mit Rücksicht auf die Schwere des Zustandes verzichtet. Schluß der Bauchdecken in Etagen. Verband.

26. 8. Prognose dubiös.

30. 8. Pat. hat sich nach der Operation leidlich erholt.

1. 9. Es entleert sich dauernd eine erhebliche Menge Sekret. Die Bauchdecken zeigen einen ziemlich großen Defekt, der durch Andauung des Pankreassaftes entstanden ist.

10. 9. Die Temp. fällt ab, die Sekretion läßt jetzt langsam nach.

15. 9 Der Bauchdeckendefekt ist erheblich kleiner geworden, Diastase: 2^6, nüchtern: 2^4.

24. 9. Mit noch sezernierender Wunde in hausärztliche Behandlung entlassen.

Behandlung: Drainage.

Epikrise: Die Prognose war anfänglich infaust gestellt worden. Wider Erwarten ein gutes Erholen des Patienten.

Fall VII:

Der Patient wird unter dem Verdacht auf Ulcusperforation eingewiesen. 5 Stunden vor Einlieferung heftige Schmerzen im Oberbauch und Erbrechen. Durch sofortige Operation

wird das Pankreas freigelegt. Man findet eine akute Pankreasnekrose bereits im III. Stadium mit multiplen Fettgewebsnekrosen. Gallenblase, Magen und Darm sind ohne krankhafte Veränderungen. Bei diesem Patienten handelt es sich um eine primäre, sehr stürmisch verlaufende Pankreasnekrose. Nur durch die Frühoperation konnte auch dieser Patient geheilt werden!

6. 1. L. R. 42 jähriger Angestellter. Anamnese: Pat. erkrankte 5 Stunden vor Einlieferung in die Klinik plötzlich mit heftigsten Schmerzen im Oberbauch, nicht ausstrahlend, hatte Erbrechen und fühlte sich sofort schwer krank.

Befund: Korpulenter Mann mit blassem Aussehen. Zunge belegt, Atmung rein, vesikulär. Puls 100, Leib diffus, bretthart gespannt, besonders im Oberbauch median. Keine Peristaltik, Tympanie überall.

Sofortige Operation in M. Äthernarkose. Unter der Verdachtsdiagnose einer akuten Pankreasnekrose wird die Bauchhöhle durch epigastrischen Medianschnitt eröffnet und das Pankreas von oben nach unten freigelegt. Schwere akute Pankreasnekrose besonders im Kopfteil mit ausgedehnten Fettgewebsnekrosen in der Umgebung, welche das Gewebe bei Berührung schon einreißen lassen. Drainage und Tamponade oben und unten. Gallenblase und Magen und Darm o. B.

Schluß der Bauchdecken in 3 Etagen. Verband.

9. 1. Operation auffallend gut überstanden. Peristaltik kam schnell wieder in Gang.

15. 2. Seit 10. 2. ist eine starke Magenatonie eingetreten. Zweimal täglich Magenspülungen. Das Ausgeheberte macht eiterähnlichen Eindruck und ist mit Galle vermischt. Im oberen Wundwinkel wird ein Drain eingeführt, aus dem sich jedoch nur wenig entleert. Keine besonderen Beschwerden.

1. 3. Das Ausgeheberte wird stets weniger. Es wird täglich nur einmal gespült. Die Drain-Öffnung im oberen Wundwinkel schließt sich allmählich.

6. 3. Durchleuchtung: Kein sicherer Anhalt für Änderung am Pylorus und Duodenum.

14. 3. Entlassung in hausärztliche Behandlung.

23. 5. Patient stellt sich wieder vor: Vollkommenes Wohlbefinden, keine Beschwerden.

Behandlung: Laparatomie, Drainage und Tamponade.

Epikrise: Langdauernde Magenatonie machten wochenlange Spülungen und Ausheberungen erforderlich. Im übrigen hat Patient sich gut erholt. Mit Wohlgemuth Diätvorschriften entlassen.

Fall VIII:

Eine Patientin, die erst am 4. Tage nach Auftreten der Schmerzen in die Klinik eingeliefert ist. Die Prognose ist somit schon ungünstig, nämlich 75 % Mortalität bei der Pankreasnekrose. Es handelt sich um eine Cholelithiasis mit sekundärer, sehr stürmisch verlaufender Pankreasnekrose (Steine im Choledochus), die bereits im III. Stadium angelangt ist. Der Ausgang ist letal, wie zu erwarten war.

10. 9 A. J. 34 jährige Bergmannsfrau. Anamnese: Seit Sonnabend den 7. 9. krank. Sonntag morgen plötzlich Verschlimmerung und starker Schmerz. Erbrechen. Leichter Ikterus. Belegte Zunge. Spannung im ganzen Bauch. Starker Druckschmerz. Operation in Äthernarkose. Rechtsseitiger Transrektalschnitt. Die Gallenblase reicht etwas über den Leberrand und läßt zahlreiche Steine durchfühlen. Über dem Pankreas lassen sich feine stippchenförmige, ausgedehnte Nekrose-

herde feststellen. Der Choledochus ist erweitert. Es lassen sich in ihm Steine nachweisen. Unterbindung des Cysticus. Abtragen der Gallenblase. Eröffnen des Choledochus. Einlegen eines T-Drains, Spaltung der Pankreaskapsel und ausgiebige Tamponade. Leberbettnähte. Schichtweiser Schluß der Bauchdecke. Normosal Inf. Cardiaca.

19,30 Uhr Exitus.

Behandlung: Cholecystektomie, Pankreastamponade.

Epikrise: Es handelte sich um eine seit 4 Tagen bestehende Pankreasnekrose.

Die Stellung der Diagnose der akuten Pankreasnekrose war in früheren Jahren sehr schwierig. War doch allgemein die Ansicht vertreten, daß diese Krankheit zu den Seltenheiten gehörte, so darf es nicht verwundern, wenn früher in zweidrittel der Fälle die Diagnose nicht gestellt wurde. Hierzu kam, daß keine für diese Krankheit spezifische Erscheinungsformen oder Reaktionen bekannt waren. Es lag näher, an ein perforiertes Magenduodenalgeschwür zu denken, oder an einen Ileus als gerade an eine Pankreasnekrose.

Heute soll man bei allen Erkrankungen des Bauches, nachdem man weiß, daß eine Pankreasnekrose nicht selten ist, auch an das Pankreas denken und differentialdiagnostische Erwägungen anstellen. Trotzdem wird die Diagnose unter Berücksichtigung der später zu erwähnenden Symptome nicht leicht sein. Die Tatsachen lehren, daß die akute Pankreasnekrose in einem hohen Prozentsatz durch Gallenleiden verursacht wird. In diesen Fällen können nun einerseits die Erscheinungen von den Gallenwegsystem im Vordergrunde des Krankheitsbildes stehen, andererseits die sehr stürmischen Erscheinungen vom Pankreas oder letztlich die Erscheinungen beider Krankheiten. Hier kann dann nicht entschieden werden, ob eine Cholelithiasis, eine Cholecystitis oder eine akute Pankreasnekrose vorliegt, obwohl es wünschenswert sei, eine Beteiligung des Pankreas festzustellen oder auszuschließen, wegen einer Frühoperation mit ihren großen Vorteilen, denn die Erfahrung lehrt, daß die Heilungsaussichten im ersten Stadium, Oedem des Pankreas, am besten sind.

Welche Schwierigkeiten die Diagnose machen kann, ist aus den 53 Krankengeschichten, die dieser Arbeit zugrunde liegen, zu ersehen. Es wurden nämlich vor der Operation folgende Diagnosen festgestellt: 10 mal akute Pankreasnekrose, 19 mal Cholelithiasis bzw. Cholecystitis mit akuter Pankreasnekrose. In weit mehr als der Hälfte der Fälle ist somit eine richtige Diagnose gestellt worden. Hinzu kommen noch 15 Fälle bei denen die Diagnose nur auf Cholelithiasis lautete, diese war auch vorhanden und die Gallensteinerscheinungen hatten später im Vordergrunde gestanden. Bei der Operation fand man dann noch eine sekundäre akute Pankreasnekrose. Viermal wurde aber auch die Diagnose Ileus gestellt. Berücksichtigt man, daß oft von den Patienten angegeben wird, seit einigen Tagen keinen Stuhl und keine Winde gehabt zu haben, daß außerdem bei länger bestehenden Schmerzen und Erbrechen alle Nahrung aus dem Magen und Darm heraus ist, weitere nicht mehr aufgenommen wird und daß durch diese Leere und Intoxikation seitens der aktiven Fermente ein Meteorismus und eine

Totenstille vorhanden ist, was wäre dann näherliegend als die Diagnose Ileus? Einmal wurde die Diagnose eines perforierten Ulcus gestellt. Ein Fall blieb vor der Operation völlig ungeklärt. In zwei anderen Fällen wurde diagnostiziert Gallenblasen-Empyem und Gallenblasenperitonitis. Einmal dachte man an einen paranephritischen Absceß, dieser wurde durch die Operation bestätigt, allerdings sekundär entstanden, metastatisch durch aktivierte Pankreasfermente, die in der Capsula adiposa der Niere verstreute Fettgewebsnekrosen verursacht hatten.

Heute sind einige Hilfsmittel vorhanden, die die Diagnose leichter machen. Ein sicheres Zeichen oder eine absolut sichere chemische Reaktion für eine akute Pankreasnekrose gibt es heute noch nicht. Immerhin sind wir weiter als in früheren Jahrzehnten. Ein großes Verdienst hat sich Wohlgemuth erworben durch seine Diastase-Bestimmung im Urin. Diese Reaktion beruht auf dem quantitativen Nachweis der Diastase durch Vergärung von Stärke zu Zucker. Die Methode wurde 1922 von Wohlgemuth das erste Mal veröffentlicht. Allerdings erhoffte man zu viel von ihr, nämlich ein absolut sicheres Mittel zum Erkennen der Pankreaserkrankung. Diesem Wunsche konnte die Reaktion nicht gerecht werden und so wurde sie angefeindet und von vielen Seiten jahrelang abgelehnt. Heute ist die Reaktion anerkannt und zugleich eines der wichtigsten Hilfsmittel für die Diagnose der akuten Pankreasnekrose. Technisch ist die Reaktion schnell durchführbar, innerhalb von 20 Minuten, diese kurze Zeit ist für chirurgische Anstalten sehr wichtig, weil oft ein schnelles Handeln erforderlich ist. Bei den Kranken mit Verdacht auf Pankreasbeteiligung ist diese Reaktion an der Göttinger Klinik in den letzten Jahren meistens durchgeführt worden. Heute wird sie beim geringsten Verdacht auf Pankreasbeteiligung grundsätzlich durchgeführt und zwar sofort bei der Einlieferung der Patienten, außerdem jeden folgenden Morgen, ganz gleich ob nach der Operation oder bei konservativer Behandlung.

Von Peschel wird berichtet, daß in den Jahren 1933—1936 die Diastase im Urin von Pankreaskranken immer erhöht gewesen sei.

Nun konnte die Feststellung bei unseren Kranken gemacht werden, daß der Grad der Diastase Erhöhung keinen Maßstab für das Stadium der akuten Pankreasnekrose abgab. Oft war sie stark erhöht, ohne daß der Befund bei der Operation starke Veränderungen am Pankreas aufwies und das Gegenteil war auch festzustellen, leicht erhöhte Diastasewerte und schwerer Pankreasbefund. Wesentlich ist nur die Feststellung einer Diastase-Erhöhung, unwesentlich die absolute Zahl der Erhöhung. In einigen Fällen konnte ein Schwanken der Diastasewerte von Tag zu Tag beobachtet werden. Auch nach der Operation sind in einzelnen Fällen die Werte noch angestiegen, um dann später endgültig auf normale Zahlen zurückzukehren.

Der Nachweis des fettspaltenden Fermentes im Blut nach Rona hat für die Differentialdiagnose der akuten Pankreasnekrose keinen großen Wert, wenn es sich um schnelle Entscheidungen handelt, da

die Untersuchung der Blutlipase einige Zeit in Anspruch nimmt. Für die innere und konservative Therapie hat sie mehr Bedeutung.

Eine Störung des Kohlehydratstoffwechsels im Sinne einer Glykosurie, wie sie von einigen Autoren beobachtet worden ist, konnte bei unseren Kranken nur in drei Fällen festgestellt werden. Ob bei diesen Kranken vor Einsetzen der akuten Erkrankung bereits ein Diabetes bestanden hatte oder nicht, entzieht sich der Kenntnis. Von Peschel wurde darauf aufmerksam gemacht, daß bei mittelschweren und schweren Pankreasnekrosen eine Hyperglykämie auftreten soll. Diese Mitteilung ist interessant und verdient beachtet zu werden, weil sie zugleich ein diagnostisches Hilfsmittel ist. Von Körte ist beobachtet worden, daß die Zellen des Langerhans'schen Inselapparates im Pankreas ziemlich widerstandsfähig sind und bei Entzündungen des Organs anfangs unbeteiligt bleiben, erst in den letzten Stadien der Erkrankung würden auch die Inselzellen ergriffen und in dem Augenblick trete Hyperglykämie und manchmal Glykosurie auf.

Welchen Eindruck machen die Patienten selbst? Man ist überzeugt, einen schwerst kranken Menschen vor sich zu haben, schon beim ersten Anblick! Die Schmerzen bei der akuten Pankreasnekrose sind überaus heftig, sie werden als geradezu vernichtend bezeichnet. Sie entstehen durch die Reizung und Spannung am Peritoneum parietale, somit durch Reizung des Plexus coeliacus. Die Patientin neigen dazu, diese Schmerzen anfangs auf den Magen zu beziehen, da sie nicht selten nach Diätfehlern auftreten. So gaben unsere Patienten an, die Schmerzen seien nach dem Genuß z. B. von kaltem Bier, von Ölsardinen, Fett und Sahne aufgetreten. Andere Patienten, die schon Gallenstein- oder Nierensteinkoliken hatten, geben an, die Schmerzen seien diesen Anfällen ähnlich.

Von 54 Patienten geben 29 kolikartige Schmerzen an in der Gallenblasengegend, die in den Rücken und in die Schulter ausstrahlen. In 20 anderen Fällen wurden heftigste Schmerzen im gesamten Oberbauch angegeben. Der linke Oberbauch, der den Verdacht schon eher auf das Pankreas lenken könnte, wurde dreimal als schmerzhaft bezeichnet. In einem anderen Falle sollen die Schmerzen vom Bauch in die Lendengegend ausgestrahlt sein und wieder ein anderes Mal wurden nur Schmerzen im Unterbauch angegeben.

Bei fast allen Kranken war eine starke Druckschmerzhaftigkeit in der angegebenen Körpergegend und eine Bauchdeckenspannung vorhanden. Außerdem fand man bei sehr vielen Patienten ein stark geblähtes Colon transversum, auch der Magen schien oft übermäßig mit Gas gefüllt zu sein. Körte und auch Peschel beobachteten manchmal Untätigkeit des Darmes. Bei vier Patienten hörte man keine Peristaltik, diese gaben auch an, Wind- und Stuhlverhaltungen gehabt zu haben. Sonst war bei allen anderen Stuhlgang vorhanden, ebenfalls deutliche Zeichen von Peristaltik. In 22 Fällen hat Erbrechen bestanden, oft mehrfaches. In vielen Fällen von akuter Pankreasnekrose mit Cholelithiasis bestand ein Ikterus.

Im Schrifttum wird eine schmutzig bräunliche Verfärbung der Haut erwähnt, die bei der Pankreasnekrose auftreten kann. Sie wurde bei diesem Krankengut nicht beobachtet. Körte stellte bei seinen Untersuchungen manchmal eine quere wurstförmige, druckempfindliche Anschwellung im Epigastrium fest, die dem Pankreas entsprach. Die Druckschmerzhaftigkeit und die Bauchdeckenspannung bei unseren Patienten verhinderten einen derartigen Befund zu erheben.

Dagegen konnte man bei unseren Patienten oft eine hyperalgetische Zone (Head) finden, linksseitig, in Höhe der 6.—8. Rippe in der hinteren Axillar Linie. Dieses Zeichen hat guten diagnostischen Wert und manchen fraglichen Fall klarer gemacht.

Besonders günstig für die Diagnose sind die Fälle, bei denen eine Ausdehnung des Schmerzes im Oberbauch nach links hin angegeben wird, oder wenn sogar die Schmerzen in die linke Schulter ausstrahlen. Mit der Betastung kommt man wie gesagt meistens nicht weit, am besten sind die wenigen Fälle mit weichen Bauchdecken, bei denen man einen Tumor durchtasten kann, unter Umständen bei Unter-Wasser-Betastung. Jedoch läßt der Kreislauf oft eine solche Maßnahme nicht zu. Die Fälle mit typisch lokalisiertem Schmerz im Bereich des Pankreas sind sehr selten.

Bei der Einlieferung der Kranken ist die Temperatur gemessen worden, es ergaben sich 19 mal normale Werte, 28 mal lag die Temperatur zwischen 37,0—38,0 C und nur 7 mal zwischen 38,1 und 40,0 C. Das bedeutet, daß 35 % der Erkrankten normale Temperatur hatten, 51 % leicht erhöhte und nur 14 % stark erhöhte Temperaturen.

Bei fast allen Fällen bis auf drei, war der Puls leicht beschleunigt: über 80 bis 120 Schläge in der Minute. In drei schweren Fällen war der Puls klein und stark beschleunigt, nämlich 130, 132 und 144. Puls und Temperatur gingen nicht parallel, d. h. wenn der Puls anstieg, so blieb die Temperatur niedrig, dagegen scheint das Kleiner- und Beschleunigtwerden des Pulses, wie man es bei den verschiedensten Arten von Toxikosen antrifft, auch bei der akuten Pankreasnekrose ein Zeichen für eine Toxikose zu sein. Mit dem Puls scheint gleichzeitig die Diastase im Blute zu steigen und somit auch in erhöhtem Maße ausgeschieden zu werden, denn bei stark beschleunigtem Puls war die Diastase im Urin mehrfach stark erhöht.

Die Frühdiagnose der akuten Pankreasnekrose ist sehr wichtig für erfolgreiches und rechtzeitiges operatives Vorgehen, sie ist allerdings nicht leicht zu stellen. Ein Patient, der Erkrankungen der Gallenwege hat, ist durch die akute Pankreasnekrose eigentlich dauernd gefährdet. Zu erstreben ist bei ihm eine vorbeugende Herausnahme der Steingallenblase, selbst wenn sie noch nie Beschwerden gemacht hat. Handelt es sich um entzündliche Erkrankungen, so soll auch hier eine interne oder operative Ausheilung empfohlen werden. Sollten bei einem Patienten heftige Schmerzen im Oberbauch auftreten und die Ursachen unklar sein, so gehört dieser Patient sofort in die Hände eines Chirurgen. Für den praktischen Arzt gilt, daß er

keine Zeit verlieren darf mit dem Stellen einer genauen Diagnose. Ob es sich dann um eine Cholelithiasis, um ein perforiertes Ulcus oder um eine akute Pankreasnekrose handelt, muß dem praktischen Arzt dann einstweilen gleichgültig sein. Eine klinische Anstalt kann heute mit den modernen Hilfsmitteln in sehr kurzer Zeit diese Differentialdiagnose und somit die Frühdiagnose stellen. Schnelles Handeln ist in solchen Fällen erforderlich. Die Operation am ersten Krankheitstage verspricht immer den besten Erfolg, je früher operiert wird, umso besser sind die Ergebnisse. Wenn der Chirurg die Patienten mit akuter Pankreasnekrose rechtzeitig erhält, dann wird es nicht mehr so erschreckend hohe Mortalitätsziffern geben.

Am Schlusse meiner Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Professor Dr. Stich, als Direktor der Chirurgischen Universitäts-Klinik Göttingen für die Überlassung der untersuchten Fälle und die immer gewährte Unterstützung in seinem Institut meinen ergebensten Dank auszusprechen. Ferner danke ich Herrn Oberarzt Dr. Herlyn für die Überlassung des Themas, für die zahlreichen Anregungen und Ratschläge, sowie das stete Interesse, das er meiner Arbeit entgegenbrachte.

Schrifttum.

Allard: Zentrbl. f. Chir. (1913) S. 425 Vereinigung Nordwestd. Chirurgen. 13. Tagung.
Balser: Virch.-Arch. 90 (1882) S. 520.
Bernhard: D. Z. f. Chir. (1931) klin. Wochenschr. 6 (1933).
Bircher: Zentrbl. Chir. (1928) Schweiz. med. Wochschr. 1 (1929).
Bunge: Langenbeck Arch. 71 (1903).
Dettmer: Diss. Göttingen 1915.
Dreesmann: Zitiert bei Schwarke.
Ebner: Zitiert bei Schwarke.
Egdahl: Zentrbl. Chir. (1907).
Ehrhardt: Diss. med. Marburg 30 (1936).
Flexner: Zitiert bei Ehrhardt.
Fitz: The medical Record. New York 35 (1889).
Guleke: v. Langenbecks Arch. f. klin. Chir. 78 A. Chir. 1906, A. Chir., 1908 Med. Klin. 14 (1928).
Grießmann: Zentralbl. f. Chir. 7 (1939).
Haberland: Handb. d. Chir. (Garré, Küttner, Lexer).
v. Haberer: Handb. d. Chir. (Garré, Küttner, Lexer).
Halsted: Zitiert bei Schwarke.
Heß: Zitiert bei Ehrhardt.
Höfer: Arch. f. klin. Chir. 131 (1924).
Jung: Diss. Göttingen 1895.
Kerschner: B. z. kl. Chir. (1929).
Körte: Dtsch. Chir. 45 d (1898) Arch. f. klin. Chir. 48 Hdb. d. Chir. (Garré, Küttner, Lexer).
Langerhans: Virch. Arch. 102 S. 252.
Lehmann: Diss. med. Göttingen (1924).
Majo Robson: Zitiert bei Schwarke.
Nikolaus: Bruns Beitr. z. klin. Chir. 152 (1931).
Nordmann: Zentrbl. f. Chir. (1934) S. 2066 Chir. Kongreß 1938 Berlin.
Oehlecker: Zentrbl. f. Chir. (1913) Vereinigung Nordwestd. Chirurgen 13. Tagung.
Opie: Disease of the Pankreas, London und Philadelphia 1903.
Orth: Lehrbuch der speziellen path. Anat. (1888).
Peschel: Diss. Berlin 280 (1936).
Rona: Zitiert bei Peschel.
Schwarke: Diss. med. Hamburg 137 (1936).
Schmieden u. Sebening: Arch. f. klin. Chir. Verh. d. dtsch. Ges. f. Chir. (1927).
Seidel: Beitr. z. Chir. 85 (1913).
Sostmann: Med. Klinik (1931) S. 198.
Sternberg: Lehrbuch der allg. Pathologie (1933).
Stoker: D. Zeitschrift f. Chir. 237 (1932) S. 498 A. Chir. 156 (1929).
Sudeck: Chir. Kl. (1936) Hamburg-Eppendorf.
Treuhard: Zitiert bei Ehrhardt.
Unger: Zentrbl. f. Chir. 24 (1926).
Varges: Diss. med. Berlin 131 (1936).
Walzel: W. kl. W. (1927) B. z. kl. Chir. (1929).
Wilms: Die Seltenheit d. ak. Pankreatitis während der Kriegszeit. M. 1918.
Wohlgemuth: Berliner klin. Wochenschrift 2 (1907) u. 8 (1908).
Wood: Edinburgh med. Journ., 30 (1923).
Zenker: Berliner klin. Wochenschrift (1874).

Lebenslauf.

Am 11 Juli 1914 wurde ich als Sohn des 1939 verstorbenen Justizinspektors Hermann Hunold geboren. Ich besuchte das Realgymnasium zu Göttingen und Eschwege. Nach bestandener Reifeprüfung war ich ein halbes Jahr im Reichsarbeitsdienst und genügte meiner militärischen Dienstpflicht im A. R. 31. Im Wintersemester 1934 begann ich das Studium der Medizin an der Universität München, wo ich den ersten Teil der ärztlichen Vorprüfung ablegte. Dann studierte ich an der Universität Göttingen und bestand dort den zweiten Teil der ärztlichen Vorprüfung und im Sommer 1939 die ärztliche Staatsprüfung. Am 5. September 1939 erhielt ich meine Bestallung als Arzt. Seit Kriegsbeginn stehe ich an der Front und erhielt im Feldzuge gegen Frankreich das E. K. II. Klasse.